

УДК 616.37-099:615.224-06:616.36.-008.6-092.9

І. Б. Привроцька¹, О. С. Покотило²ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО¹
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ІВАНА ПУЛЮЯ²

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЛІПІДІВ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ГОСТРОГО АРГІНІНОВОГО ПАНКРЕАТИТУ В ЩУРІВ

У результаті проведених досліджень встановлено динаміку змін відносного вмісту суми й окремих насичених (НЖК), моно- і поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) загальних ліпідів печінки білих щурів при гострому ураженні L-аргініном підшлункової залози. Встановлено, що ураження печінки панкреатотоксинами супроводжується значними порушеннями жирнокислотного складу загальних ліпідів гепатоцитів, які проявляються збільшенням відносного вмісту НЖК та зменшенням ПНЖК. Експериментально доведено, що введення БАД "Альфа+омега" впродовж 7 днів білим щурам із гострим L-аргініновим панкреатитом призводило до нормалізації жирнокислотного профілю загальних ліпідів у печінці вже через 3 доби.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: жирні кислоти, печінка, панкреатит, L-аргінін, щури.

ВСТУП. Гострий панкреатит досить часто супроводжується вторинним ураженням інших органів – печінки, легень, серця, нирок, кишечника [3, 4, 7]. При цьому гепатоцити, порівняно з клітинами інших вказаних органів, з одного боку, більш захищені через добре розвинену систему детоксикації та антиоксидантного захисту, проте з іншого – частіше уражаються, оскільки при панкреатогенній токсемії велика кількість активованих панкреатичних і лізосомальних ферментів, токсичних продуктів розпаду паренхіми підшлункової залози потрапляє в печінку через порталну і лімфатичну системи, викликаючи метаболічні зміни, порушення мікроструктури та функції органа в цілому [11, 12]. Оскільки печінка є одним з основних і найактивніших органів щодо метаболічних перетворень ліпідів [19], то очевидними за вказаних вище обставин будуть і порушення ліпідного та жирнокислотного профілів у гепатоцитах. Відомо, що жирні кислоти, особливо ненасичені різних родин (ω -3, ω -6, ω -9), є обов'язковими есенціальними елементами структурно-функціонального стану мембранних структур клітин та попередниками ряду біологічно активних речовин [5, 19]. Попри значну кількість експериментальних та клінічних досліджень морфофункціонального стану печінки при гострому ураженні підшлункової залози характер змін її жирнокислотного складу в динаміці розвитку патології висвітлено недостатньо [15, 17, 19].

© І. Б. Привроцька, О. С. Покотило, 2011.

Проведені за останні роки дослідження показують, що парентеральна терапія гострих панкреатитів з використанням омега-3 жирних кислот призводила до поліпшення гістопатологічних та біохімічних показників хвороби шляхом інгібування синтезу простагландинів (E_2 і $F_{1\alpha}$) і зниження процесів перекисного окиснення ліпідів [15]. Відоме на сьогодні терапевтичне обґрунтування застосування омега-3 ПНЖК пов'язане з механізмом їх впливу на стан системи ейкозаноїдів [5, 14]. Слід зазначити, що омега-3 ПНЖК є попередниками переважно ейкозаноїдів та інших біологічно активних речовин, які мають протизапальну дію [15, 19]. Тому актуальним залишається питання прискорення регресу патологічних змін печінки і поліпшення біохімічних показників шляхом задавання гепатопротекторних препаратів, які містять есенціальні жирні кислоти.

Метою даного дослідження було з'ясувати особливості жирнокислотного профілю загальних ліпідів тканин печінки білих щурів у динаміці розвитку гострого ураження L-аргініном підшлункової залози та вивчити можливості впливу біологічно активної добавки "Альфа+омега" (БАД " $\alpha+\omega$ ") [9] на цей профіль.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проводили у Центральній науково-дослідній лабораторії Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського на статевозрілих безпородних білих щурах-сам-

цях, яких було поділено на 7 груп по 10 тварин у кожній: 1-ша – контрольна; 2-га, 4-та, 6-та – тварини з гострим L-аргініновим панкреатитом (ГАП), яких виводили з експерименту, відповідно, через 1, 3 і 7 діб після моделювання патології; 3-тя, 5-та, 7-ма – тварини з ГАП, яким вводили БАД “ $\alpha+\omega$ ” впродовж 1, 3 і 7 діб після моделювання патології та яких, відповідно, виводили з експерименту. Тваринам 1-ї групи одноразово інтраперитонеально вводили по 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, тваринам 2–7 груп – одноразово інтраперитонеально L-аргінін у дозі 4 г/кг у 2 мл фізіологічного розчину [1], тваринам 3-ї, 5-ї, 7-ї груп – внутрішньошлунково БАД “ $\alpha+\omega$ ” у дозі 0,5 мл/кг [9] через годину після моделювання патології. Щурів виводили з експерименту в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

Наприкінці досліду щурів декапітували під тіопенталовим наркозом і брали для досліджень зразки печінки. Ліпіди з гомогенату печінки тварин екстрагували сумішшю хлороформ-метанолу у співвідношенні 2:1 за методом Фолча [16]. Метилування жирних кислот проводили за методикою [13]. Жирнокислотний склад визначали методом газорідинної хроматографії на газовому хроматографі Hewlett Packard HP-6890 з полум'яно-іонізаційним детектором, який обладнаний капілярною колонкою SP-2380 довжиною 100 м (Supelco). Для ідентифікації хроматографічних піків та обрахунку хроматограм застосовували стандарти метилових ефірів жирних кис-

лот (Supelco). Усі досліди на щурах проводили згідно з Правилами використання лабораторних експериментальних тварин [8]. Статистичну обробку результатів досліджень проводили, використовуючи t-критерій Стюдента [6], за допомогою програми Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Аналіз вмісту метилових ефірів жирних кислот, які отримано із загальних ліпідів гомогенату тканин печінки контрольних та дослідних щурів, показав наявність 40 компонентів з довжиною вуглецевого ланцюга від C_{10} до C_{24} . У таблиці 1 наведено основні жирні кислоти та їх відносний вміст у загальних ліпідах тканин печінки статевозрілих білих щурів-самців. Мінорні компоненти, вміст яких не перевищував 0,5 %, сюди не внесено, оскільки їх роль у загальному метаболізмі жирних кислот не істотна. Основними жирними кислотами загальних ліпідів тканин печінки тварин, вміст яких домінував, були пальмітинова ($C_{16:0}$), стеаринова ($C_{18:0}$) серед насичених, олеїнова ($C_{18:1\omega-9}$) серед мононенасичених (МНЖК), арахідонова ($C_{20:4\omega-6}$), лінолева ($C_{18:2\omega-6}$) серед поліненасичених (ПНЖК). У більш низьких концентраціях перебували ліноленова ($C_{18:3\omega-3}$), ейкозапентаєнова (ЕПК) ($C_{22:5\omega-3}$) та докозагексаєнова (ДГК) ($C_{22:6\omega-3}$) кислоти.

Як свідчать отримані нами результати (табл. 1), моделювання ГАП супроводжувалось достовірними змінами відносного вмісту жирних кислот загальних ліпідів тканин печінки

Таблиця 1 – Вміст жирних кислот загальних ліпідів (% від загальної кількості жирних кислот) у тканинах печінки щурів за гострого аргінінового панкреатиту та в разі введення БАД “ $\alpha+\omega$ ” (%), $M \pm m$, $n=10$)

Код жирної кислоти	Група тварин						
	1-ша	2-га	3-тя	4-та	5-та	6-та	7-ма
	контроль	через 1 добу		через 3 доби		через 7 діб	
		ГАП	ГАП+“ $\alpha+\omega$ ”	ГАП	ГАП+“ $\alpha+\omega$ ”	ГАП	ГАП+“ $\alpha+\omega$ ”
$C_{14:0}$	0,9 \pm 0,1	1,2 \pm 0,1*	1,0 \pm 0,1	1,3 \pm 0,1*	1,0 \pm 0,1	1,1 \pm 0,1	1,0 \pm 0,1
$C_{16:0}$	21,8 \pm 1,5	25,3 \pm 1,7	23,1 \pm 1,6	24,8 \pm 1,2*	21,7 \pm 1,4 [#]	23,8 \pm 1,3	21,9 \pm 1,7
$C_{17:0}$	1,2 \pm 0,1	1,6 \pm 0,2*	1,4 \pm 0,1	1,8 \pm 0,2*	1,3 \pm 0,1 [#]	1,5 \pm 0,1*	1,1 \pm 0,1 [#]
$C_{18:0}$	16,1 \pm 1,4	20,4 \pm 1,2*	19,4 \pm 1,5	21,7 \pm 1,8*	18,0 \pm 1,1 [#]	19,7 \pm 1,5*	17,4 \pm 1,4
$C_{18:1\omega-9}$	15,3 \pm 1,3	12,3 \pm 1,4*	13,9 \pm 1,1	11,3 \pm 0,8*	15,2 \pm 1,2 [#]	12,9 \pm 1,6	15,0 \pm 1,2 [#]
$C_{18:2\omega-6}$	19,4 \pm 1,6	16,1 \pm 1,3*	17,6 \pm 1,4	15,2 \pm 1,6*	18,9 \pm 1,7 [#]	17,5 \pm 1,4	18,5 \pm 1,2
$C_{18:3\omega-3}$	2,7 \pm 0,2	2,0 \pm 0,2*	2,4 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1*	2,8 \pm 0,2 [#]	1,6 \pm 0,2*	2,8 \pm 0,1 [#]
$C_{20:4\omega-6}$	15,8 \pm 1,4	16,4 \pm 1,6	15,3 \pm 1,2	18,3 \pm 1,5*	14,8 \pm 1,1 [#]	17,8 \pm 1,3	15,4 \pm 1,3
$C_{20:5\omega-3}$	1,9 \pm 0,1	1,4 \pm 0,1*	1,7 \pm 0,1	1,2 \pm 0,1*	1,8 \pm 0,1 [#]	1,3 \pm 0,1*	1,8 \pm 0,1 [#]
$C_{22:5\omega-3}$	2,3 \pm 0,2	1,6 \pm 0,1*	2,0 \pm 0,1	1,3 \pm 0,1*	2,2 \pm 0,1 [#]	1,3 \pm 0,1*	2,4 \pm 0,1 [#]
$C_{22:6\omega-3}$	2,6 \pm 0,2	1,7 \pm 0,1*	2,2 \pm 0,1	1,4 \pm 0,1*	2,5 \pm 0,1 [#]	1,5 \pm 0,1*	2,7 \pm 0,1 [#]

Примітка. У цій і наступній таблиці: * – $<0,05$ вірогідність відмінностей порівняно з 1-ю групою; [#] – $<0,05$ вірогідність відмінностей 3-ї групи відносно 2-ї; 5-ї щодо 4-ї; 7-ї щодо 6-ї. $C_{14:0}$ – міристинова; $C_{16:0}$ – пальмітинова; $C_{17:0}$ – маргарінова; $C_{18:0}$ – стеаринова; $C_{18:1\omega-9}$ – олеїнова; $C_{18:2\omega-6}$ – лінолева; $C_{18:3\omega-3}$ – ліноленова; $C_{20:4\omega-6}$ – арахідонова; $C_{20:5\omega-3}$ – ейкозапентаєнова; $C_{22:5\omega-3}$ – докозапентаєнова; $C_{22:6\omega-3}$ – докозагексаєнова кислота.

білих щурів, які були найбільш виражені через 3 доби від початку експерименту. Ці порушення визначалися змінами рівня насиченості загальних ліпідів у тканинах печінки щурів (табл. 2), а саме: збільшенням відносного вмісту суми насичених жирних кислот і зменшенням, відповідно, ненасичених. Так, через 1 добу після моделювання ГАП відносний вміст суми НЖК у тканинах печінки щурів вірогідно збільшувався на 14 %, через 3 доби – на 24 %, а через 7 діб – на 15 % порівняно із тваринами контрольної групи. Сумарний вміст насичених жирних кислот у тканинах печінки щурів збільшувався за рахунок вірогідного зростання перш за все відносного вмісту пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ($C_{18:0}$) кислот, який через 1 добу після моделювання ГАП був більшим, відповідно, на 11 ($p<0,05$) і 21 ($p<0,05$), через 3 доби – на 14 ($p<0,05$) і 35 ($p<0,05$), через 7 діб – на 10 ($p<0,05$) і 22 % ($p<0,05$) порівняно із тваринами контрольної групи.

Згідно з даними літератури [1, 3, 11], при експериментальних моделях гострого панкреатиту відбувається суттєва реакція з боку печінкової паренхіми, яка має фазовий характер. Ця послідовність розвитку ураження печінки включає: 1) активацію печінкової циркуляції на фоні ензимної токсемії з боку підшлункової залози; 2) розвиток запальних, дистрофічних, деструктивних і некротичних змін у печінковій паренхімі поряд з мікроциркуляторними порушеннями на фоні некротичної токсемії з боку підшлункової залози; 3) відновно-адаптаційні або декомпенсаційні процеси у системі мікроциркуляції печінки і печінковій паренхімі залежно від ступеня панкреатогенної токсемії. З огляду на сказане вище та за результатами проведеного нами експерименту, найбільш виражені зміни жирнокислотного складу тканин печінки відбуваються через 3 доби після інтраперитонеального введення L-аргініну, що свідчить про розвиток оксидативного стресу, запальних процесів, які при-

чинно-наслідково пов'язані з первинними і вторинними метаболічними порушеннями ліпідного обміну в печінці.

Введення щурам БАД “ $\alpha+\omega$ ” після моделювання ГАП спричиняло істотне зменшення відносного вмісту насичених жирних кислот загальних ліпідів тканин печінки: міристинової ($C_{14:0}$), пальмітинової ($C_{16:0}$), маргаринової ($C_{17:0}$) і стеаринової ($C_{18:0}$) та їх сумарного вмісту, ефективність якого зростала з 1-ї до 7-ї доби експерименту. Так, після введення щурам БАД “ $\alpha+\omega$ ” відносний вміст суми насичених жирних кислот у тканинах печінки через 1 добу після експериментального ГАП вірогідно не змінювався, через 3 доби був меншим на 15 % ($p<0,05$), а через 7 діб – на 11 % ($p<0,05$) порівняно із тваринами з ГАП відповідних термінів, яким не вводили БАД.

Таким чином, аналіз цих і вищенаведених даних свідчить про те, що найбільш виражені зміни відносного вмісту НЖК у тканинах печінки щурів відбуваються через 3 доби після моделювання ГАП. Разом із тим, введення тваринам БАД “ $\alpha+\omega$ ” впродовж 3-х днів після моделювання ГАП призводило до нормалізації жирнокислотного профілю тканин їх печінки, яку зафіксовано і після 7-ми днів введення.

З наведених у таблицях 1 і 2 даних видно вірогідні зміни відносного вмісту ПНЖК родин ω -3, ω -6 та ω -9 загальних ліпідів тканин печінки щурів, які характеризуються зменшенням їх сумарного вмісту через 1, 3 та 7 днів після моделювання ГАП, відповідно, на 9, 16 та 11 % порівняно із тваринами контрольної групи. Введення БАД “ $\alpha+\omega$ ” щурам після моделювання ГАП призводило до нормалізації жирнокислотного профілю ПНЖК у тканинах печінки. При цьому найбільших змін зазнавали ПНЖК родини ω -3 загальних ліпідів тканин печінки щурів, відносний вміст суми яких через 1, 3 та 7 днів після моделювання ГАП зменшувався, відповідно, на 29, 41 та 40 % порівняно із тваринами контрольної групи. При введенні БАД “ $\alpha+\omega$ ” відносний вміст суми ПНЖК родини ω -3

Таблиця 2 – Рівень насиченості жирних кислот загальних ліпідів (% від загальної кількості жирних кислот) у тканинах печінки щурів за гострого аргінінового панкреатиту та в разі введення БАД “ $\alpha+\omega$ ” (% , $M\pm m$, $n=10$)

Сумарний вміст жирних кислот	Група тварин						
	1-ша	2-га	3-тя	4-та	5-та	6-та	7-ма
	контроль	через 1 добу		через 3 доби		через 7 діб	
		ГАП	ГАП+“ $\alpha+\omega$ ”	ГАП	ГАП+“ $\alpha+\omega$ ”	ГАП	ГАП+“ $\alpha+\omega$ ”
Σ НЖК	40,0 \pm 1,3	48,5 \pm 1,2*	44,9 \pm 1,2*	49,6 \pm 1,4*	42,0 \pm 1,2*	46,1 \pm 1,2*	41,4 \pm 1,2 [#]
Σ ω -3	9,5 \pm 0,4	6,7 \pm 0,2*	8,4 \pm 0,2 [#]	5,6 \pm 0,2*	9,1 \pm 0,2 [#]	5,7 \pm 0,2*	9,7 \pm 0,2 [#]
Σ ω -6	35,2 \pm 1,1	32,5 \pm 1,3	32,9 \pm 1,2	33,5 \pm 1,1	33,7 \pm 1,2	35,3 \pm 1,3	33,9 \pm 1,2
Σ ω -9	15,3 \pm 1,3	12,3 \pm 1,4*	13,9 \pm 1,1	11,03 \pm 0,8*	15,2 \pm 1,2 [#]	12,9 \pm 1,6	15,0 \pm 1,2 [#]
Σ ННЖК	60,0 \pm 0,7	51,5 \pm 0,5*	55,1 \pm 0,6*	50,4 \pm 0,5*	58,0 \pm 0,7 [#]	53,9 \pm 0,5*	58,6 \pm 0,7 [#]

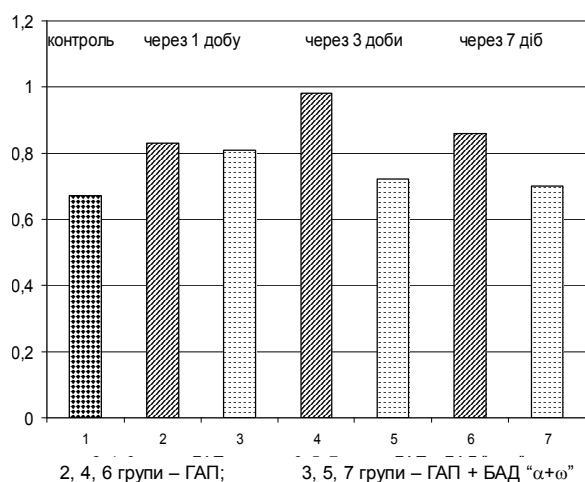


Рис. 1. Співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот у загальних ліпідах тканин печінки щурів за гострого аргінінового панкреатиту та у разі введення БАД "α+ω".

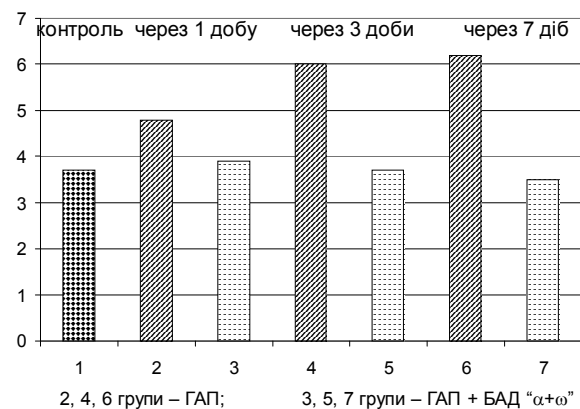


Рис. 2. Співвідношення ПНЖК родин ω-6/ω-3 у загальних ліпідах тканин печінки щурів за гострого аргінінового панкреатиту та у разі введення БАД "α+ω".

загальних ліпідів тканин печінки щурів через 1 добу після моделювання ГАП був меншим на 12 % (з 9,5 % у контролі до 8,4 % у тварин 3-ї групи), а через 3 та 7 днів – близьким до такого у тварин контрольної групи. Вказані зміни відносного вмісту суми ПНЖК родини ω-3 зумовлені аналогічною динамікою змін ліноленової ($C_{18:3}\omega-3$), ейкозапентаєнової ($C_{22:5}\omega-3$) та докозагексаєнової ($C_{22:6}\omega-3$) кислот.

Як видно з наведених у таблиці 1 даних, вміст олеїнової кислоти ($C_{18:1}\omega-9$) у складі загальних ліпідів тканин печінки щурів при введенні БАД "α+ω" впродовж 1, 3 та 7 днів після моделювання ГАП зростає. Це можна пояснити тим, що екзогенні ПНЖК родини ω-3 у складі даної БАД інгібують транскрипцію генів інших ферментних білків у печінці: дельта-9-десатуразу, внаслідок чого попереджується використання у синтезі ліпідів ω-9 кислот [20].

Ряд біологічних ефектів ПНЖК родини ω-3 можна пояснити їх конкурентними та антагоністичними властивостями відносно арахідоно-

вої кислоти ($C_{20:4}\omega-6$), що проявляються зміною її метаболізму [20]. При цьому екзогенні ПНЖК родини ω-3, істотно модифікуючи спектр простагландинів і лейкотриєнів, зменшують їх вміст у зоні запалення, збільшують вміст простагландинів PGI_3 і лейкотриєнів LTB_5 – основних продуктів ліпоксигеназного шляху метаболізму – ейкозапентаєнової кислоти ($C_{20:5}\omega-3$), які володіють меншою прозапальною активністю [5]. Очевидно, цим також можна пояснити компенсаторне відновлення жирнокислотного складу тканин печінки щурів з ГАП після введення БАД "α+ω" впродовж 7 днів.

Отже, як свідчать отримані нами результати (рис. 1), за умов ГАП відбувалась динамічна зміна рівня насиченості жирних кислот загальних ліпідів тканин печінки щурів за рахунок вірогідного збільшення відносного вмісту окремих НЖК і їх суми та зменшення вмісту ННЖК. За умов введення БАД "α+ω" співвідношення НЖК і ННЖК загальних ліпідів тканин печінки щурів нормалізувалось через 3 дні після моделювання ГАП.

Метаболізм ПНЖК родин ω-3 і ω-6 тісно пов'язаний між собою: ці ПНЖК проявляють конкурентну дію в організмі тварин [20]. Тому визначення співвідношення між ПНЖК родин ω-3 і ω-6 є досить аргументованим показником. Так, з даних, наведених на рисунку 2, видно, що при ГАП у загальних ліпідах тканин печінки щурів вірогідно динамічно зростає коефіцієнт співвідношення між ПНЖК родин ω-6 і ω-3 за рахунок перш за все зменшення сумарного вмісту ПНЖК родини ω-3 (табл. 2). Введення БАД "α+ω" призводило до відновлення вмісту окремих есенціальних ПНЖК родини ω-3 і їх суми (табл. 2), що в цілому нормалізувало і співвідношення між ПНЖК родин ω-6 і ω-3 у загальних ліпідах тканин печінки щурів уже через 3 доби після моделювання ГАП.

Таким чином, виявлене нами зниження вмісту НЖК загальних ліпідів тканин печінки призводило до зменшення еластичності мембран, порушення функціонування рецепторів, мембранозв'язаних ферментів і, в цілому, обтяжувало перебіг основного патологічного процесу в підшлунковій залозі [1, 11]. При цьому інтенсивність оновлення жирнокислотного складу гепатоцитів, очевидно, буде залежати, головним чином, від кількості екзогенного надходження НЖК, ПНЖК та МНЖК. Тому після введення щурам із ГАП БАД "α+ω", яка містить лляну олію та риб'ячий жир, що багаті на ПНЖК родини ω-3 (ліноленова, ейкозапентаєнова і докозагексаєнова), спостерігалась нормалізація жирнокислотного профілю загальних ліпідів тканин печінки вже через 3 дні, яка

вірогідно підтвердилась через 7 днів упродовж введення БАД. Це стосується відновлення вмісту НЖК, ПНЖК та їх співвідношення до таких показників у тварин інтактної групи. Наведені дані свідчать про позитивний вплив ПНЖК БАД “ $\alpha+\omega$ ” на жирнокислотний профіль в уражених панкреатоксинами гепатоцитах.

З огляду на результати проведених нами досліджень та дані літератури, можна припустити, що метаболічні порушення в печінці, які виникають при гострих панкреатитах, у тому числі порушення ліпідного і жирнокислотного профілів [2, 11, 17], окиснювальних процесів [10, 18], очевидно, є причинно-наслідковими механізмами формування синдрому вторинної ендогенної інтоксикації організму, який зумовлений розпадом паренхіми гепатоцитів і накопиченням в інтрацелюлярному просторі токсичних продуктів [7].

ВИСНОВКИ. 1. Після моделювання гострого ураження L-аргініном підшлункової залози відносний вміст суми НЖК у загальних ліпідах тканин печінки щурів через 1 добу вірогідно збільшувався на 14 %, через 3 доби – на 24 %, а через 7 діб – на 15 % порівняно із тваринами контрольної групи, в основному за рахунок змін пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ($C_{18:0}$) кислот.

2. Серед ПНЖК найбільших змін зазнавали ω -3 жирні кислоти загальних ліпідів тканин печінки щурів, відносний вміст суми яких через 1, 3 та 7 днів після моделювання ГАП зменшувався, відповідно, на 29, 41 та 40 % порівняно із тваринами контрольної групи.

3. За умов введення БАД “ $\alpha+\omega$ ” нормалізація відносного вмісту НЖК і ПНЖК, їх співвідношення у загальних ліпідах тканин печінки щурів відбувалася вже через 3 дні після моделювання ГАП.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. У подальшому необхідно дослідити особливості жирнокислотного складу загальних ліпідів крові та підшлункової залози у білих щурів з гострим L-аргініновим панкреатитом та обґрунтувати їх взаємозв'язок із станом про- та антиоксидантної рівноваги з метою розробки структурно-логічної схеми причинно-наслідкових механізмів між оксидативним стресом та обміном ліпідів у підшлунковій залозі, печінці, крові при гострому панкреатиті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Береговенко І. М. Мікроциркуляторні й патоморфологічні зміни у розвитку експериментального гострого панкреатиту у щурів / І. М. Береговенко, Д. Ю. Зіненко // Дніпровський медичний часопис. – 2008. – 1, № 1. – С. 16–24.
2. Гула Н. М. Жирні кислоти та їх похідні при патологічних станах : монографія / Н. М. Гула, В. М. Маргітич ; Ін-т біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України. – К. : Наук. думка, 2009. – 336 с.
3. Зіненко Д. Ю. Стан печінкової мікроциркуляції та її роль у розвитку патологічних змін печінки при моделюванні гострого панкреатиту у щурів / Д. Ю. Зіненко, І. М. Береговенко // Морфологія. – 2008. – 2, № 3. – С. 39–46.
4. Изменения в панкреатогепатодуоденальных органах при экспериментальном остром липогенном панкреатите / А. Д. Дибиров, В. А. Петухов, М. Д. Донцова [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – 130, № 8. – С. 813–817.
5. Когтева Г. С. Ненасыщенные жирные кислоты как эндогенные биорегуляторы / Г. С. Когтева, В. В. Безуглов // Биохимия. – 1998. – 63. – С. 6–15.
6. Ланкин Т. Ф. Биометрия / Т. Ф. Ланкин. – М. : Высшая школа, 1990. – 352 с.
7. Мозжелин М. Е. Повреждения печени в ходе экспериментального острого панкреатита / М. Е. Мозжелин, А. И. Венгеровский, И. В. Суходолов, А. С. Саратиков // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2001. – 132, № 1. – С. 647–649.

8. Науково-методичні рекомендації з утримання лабораторних тварин / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. – К. : Авіцена, 2002. – 156 с.
9. Пат. України № 14794. Біологічно активна харчова добавка “Альфа+Омега” / Покотило О. С. – № 200611181 ; заявл. 23.10.06 ; опубл. 10.06.07, Офіційний бюлетень “Промислова власність” № 8.
10. Привроцька І. Б. Динаміка показників про- та антиоксидантної рівноваги при гострому панкреатиті та її корекція / І. Б. Привроцька, О. С. Покотило // Клін. і експерим. фізіологія і біохімія. – 2011. – № 2. – С. 27–32.
11. Шимунов Г. Я. Особенности изменения метаболических процессов в крови, печени и миокарде на разных стадиях острого экспериментального панкреатита и их коррекция : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук / Г. Я. Шимунов. – Ростов-на-Дону, 2006. – 27 с.
12. Шумейко А. Г. Функциональная недостаточность печени при остром панкреатите / А. Г. Шумейко // Вісник Укр. мед. стомат. академії. – 2006. – 6, № 1–2. – С. 157–158.
13. Cert A. Methods of preparation of fatty acid methyl esters (FAME). Statistical assesment of the precision characteristics from a collaborative trial / A. Cert, W. Moreda, M. C. Perez-Camino // Grasas y Aceites. – 2000. – 51, № 6. – P. 447–456.

14. Cytokines as potential biomarkers of liver toxicity / S. Lacour, J. C. Gautier, M. Pallardy [et al.] // *Cancer Biomark.* – 2005. – **1**, № 1. – P. 29–39.
15. Early inhibition of prostaglandin synthesis by n-3 fatty acids determines histologic severity of necrotizing pancreatitis / M. Kilian, J. I. Gregor, I. Heukamp [et al.] // *Pancreas.* – 2009. – **38**, (4). – P. 436–441.
16. Folch J. A simple method for isolation and purification of total lipids from animal tissues / J. Folch, M. Lees, G. Sloane-Stanley // *J. Biol. Chem.* – 1957. – **226**. – P. 497–509.
17. n-3, n-6, and n-9 polyunsaturated fatty acids— which composition in parenteral nutrition decreases severity of acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis in rats? / M. Kilian, I. Heukamp, J. I. Gregor [et al.] // *Int. J. Colorectal. Dis.* – 2006. – **21** (1). – P. 57–63.
18. Pathophysiologic role of oxygen free radicals in acute pancreatitis: initiating event or mediator of tissue damage? / B. Rau, B. Poch, F. Gansauge [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000 – **231**. – P. 352–360.
19. Sang Lee. Omega-3 fatty acids and liver disease / Sang Lee, K. M. Gura, M. Puder // *Hepatology.* – 2007. – **45**, 1. 4. – P. 841–845.
20. Simopolos A. I. Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acid Ratio: The Scientific Evidence. “The importance of Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio in Cell Function” / A. P. Simopoulos, L. G. Cleland // *World Rev. Nutr. Diet.* – Basel, Karger, 2003. – **92**. – P. 23–36.

И. Б. Привроцкая¹, О. С. Покотило²

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО¹
 ТЕРНОПОЛЬСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ИВАНА ПУЛЮЯ²

ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО АРГИНИНОВОГО ПАНКРЕАТИТА У КРЫС

Резюме

В результате проведенных исследований установлено динамику изменений относительного содержания суммы и отдельных насыщенных (НЖК), моно- и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) общих липидов печени белых крыс при остром поражении L-аргинином поджелудочной железы. Установлено, что поражение печени панкреотоксинами сопровождается значительными нарушениями жирнокислотного состава общих липидов гепатоцитов, которые проявляются увеличением относительного содержания НЖК и уменьшением ПНЖК. Экспериментально доказано, что введение БАД “Альфа+омега” на протяжении 7 дней крысам с острым L-аргининовым панкреатитом приводило к нормализации жирнокислотного профиля общих липидов в печени уже через 3 суток.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: жирные кислоты, печень, панкреатит, L-аргинин, крысы.

I. B. Pryvrotska¹, O. S. Pokotylo²

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY¹
 I. PULIUY TERNOPIL STATE TECHNICAL UNIVERSITY²

FATTY ACID COMPOSITION OF LIVER LIPID AT ACUTE ARGININE PANCREATITIS IN RATS

Summary

As a result of research the dynamics of changes of relative content of the sum and separate saturated (NLC), mono-and polyunsaturated fatty acids (PUFA), total lipids of liver of white rats with acute lesion of pancreas by L-arginine was defined. It was determined that the lesion of pancreas by toxic metabolites of the pancreas is accompanied by significant violations of the fatty acid composition of total lipids of hepatocytes that are shown by increase of the relative content of PUFA and decrease of NLC. It was proved experimentally that the introduction of dietary supplements “Alpha+Omega” for 7 days to rats with acute L-arginine pancreatitis led to normalization of the fatty acid profile of total lipids of the liver after 3 days.

KEY WORDS: fatty acids, the liver, pancreatitis, L-arginine, rats’.

Отримано 30.06.11

Адреса для листування: І. Б. Привроцька, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна.